Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Lane Medical Library

Beitrag

zur

Statistik und pathologischen Anatomie

des

Diabetes mellitus.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medicinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt

von

Hermann Noltenius

approb. Arzt aus Bremen.

Opponenten:

Herr A. Becker, cand. med.
„ A. Hülsmann, cand. med.
„ R. Martin, cand. med.

Kiel.

Druck von Schmidt & Klaunig.

1888.

Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Beitrag

zur

Statistik und pathologischen Anatomie

des

Diabetes mellitus.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medicinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt

von

Hermann Noltenius

approb. Arzt aus Bremen.

Opponenten:

Herr A. Becker, cand. med.
„ A. Hülsmann, cand. med.
„ R. Martin, cand. med.

Kiel.

Druck von Schmidt & Klaunig.

1888.

No. 8.

Rectoratsjahr 1888/89.

Referent: Dr. **Heller.**

Zum Druck genehmigt:

Quincke, z. Z. Dekan.

Seinen teuren Eltern

in dankbarer Liebe gewidmet

vom

Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153321_0038

Der Diabetes mellitus oder die Zuckerharnruhr ist zwar ihren Symptomen nach schon seit langer Zeit den Aerzten bekannt gewesen, indessen war man sich über die Entstehung dieser Krankheit noch bis in dieses Jahrhundert hinein so wenig klar, dass ältere Autoren gezwungen waren, entweder ganz darauf zu verzichten, eine einigermassen befriedigende Erklärung zu geben, oder aber zu mitunter recht abenteuerlichen Theorien ihre Zuflucht zu nehmen. Erst den Bemühungen Cl. Bernard's gelang es, über die Vorgänge bei der Zuckerbildung einiges Licht zu verbreiten. Er fand nämlich, dass das Lebervenenblut stets reicher sei an Zucker, als das Pfordaderblut, und schloss daraus, dass die Leber fortwährend Zucker producire. Sodann entdeckte derselbe Forscher — und unabhängig von ihm gleichzeitig auch Hensen — dass die Leber gesunder Tiere einen Stoff enthalte, der bei Anwesenheit eines Fermentes sehr bald in Zucker überging, und nannte denselben Glycogen. Weiter fand er, dass der Gehalt der Leber an Glycogen mannichfachen Schwankungen ausgesetzt war, die er im Wesentlichen auf Quantität und besonders Qualität der eingeführten Nahrung bezog. Bald bemächtigten sich auch andere Forscher dieser neuen Errungenschaft Cl. Bernards, und ihrem vereinten Streben entspross die sogenannte Lebertheorie, die gegenüber den aus einer früheren Periode stammenden mehr weniger willkürlichen Theorieen in der That einen ganz gewaltigen Fortschritt bekundete.

Indem man sich nun vorstellte, dass im gesunden Organismus die Zuckerproduktion der Leber mit dem Verbrauch desselben etwa gleichen Schritt hielte, liess sich der erhöhte Zuckergehalt des Blutes bei dem Diabetiker und damit das Uebertreten desselben in den Harn ungezwungen auf eine erhöhte Zuckerproduktion der Leber zurückführen. Auch die Bedingungen für die Zunahme des Glycogengehaltes in der Leber zog man in den Kreis der Erwägungen,

und fand, dass derselbe abhängig sei nicht allein von der Nahrungszufuhr, sondern auch von dem Blutgehalt der Leber, der wiederum durch Nervenfasern regulirt werden konnte, die mit der Medulla oblongata in direktester Beziehung standen. Grade dieser letztere Punkt erhielt dann eine mächtige Stütze durch den berühmt gewordenen Zuckerstich, wodurch Cl. Bernard zeigte, dass Verletzungen in der Medulla oblongata, speciell am Boden des 4. Ventrikels, bei Tieren eine Glycosurie zur Folge hatte. Jedoch möchten wir über diese Punkte erst später das Weitere mittheilen.

Indessen blieben die Ausführungen Cl. Bernard's und seiner Anhänger nicht ohne Widerspruch. Besonders Pavy war es, der durch seine Behauptung, dass die Zuckerbildung in der Leber eine postmortale Erscheinung sei, einen Streit veranlasste, der auch heute noch nicht endgültig entschieden ist. Dieser Forscher nun führte auf Grund seiner zahlreichen experimentellen Untersuchungen aus, dass die Leber nach dem Tode des betreffenden Tieres allmählig an Zuckergehalt zunimmt, und, dass dem lebenden Tiere entnommene und mit möglichst geringem Zeitverlust untersuchte Leberstückchen keinen Zucker enthielten, sondern nur Glycogen. Dementsprechend vertrat er die Anschauung, dass das Glycogen unter normalen Verhältnissen durch die Leber in Fett verwandelt würde und dass die Umwandlung des Glycogens in Zucker intra vitam als ein pathologischer Znstand angesehen werden müsse. Als Grund für dieses krankhafte Verhalten der Leber glaubte Pavy ebenfalls eine Alteration des Nervensystems anschuldigen zu müssen.

Während also Pavy darin mit Cl. Bernard übereinstimmte, dass die Entstehung des Diabetes mellitus auf die Leber, als das einzige Organ zurückzuführen sei, tauchten bald im Anschluss an häufige bei der Sektion gemachte Befunde auch solche Theorien auf, welche der Leber nur eine untergeordnete Bedeutung in dieser Hinsicht beimassen. Freilich erkannte man bald, dass manche Erkrankungen lediglich secundärer Natur seien, bedingt durch den Zuckergehalt des Blutes einerseits und den bedeutenden Verlust an brauchbarem Materiale andererseits, den der Organismus durch das Ausscheiden des zuckerhaltigen Harns erleidet.

Auch das zufällige Zusammentreffen des Diabetes mit einer

anderen Erkrankung, die mit ersterem in gar keinem Zusammenhang steht, ist natürlich nicht ausgeschlossen, wenngleich nach Angabe einiger Autoren (Griesinger und Andere) das seltene Auftreten von Herzkrankheiten und Carcinomen bei der Zuckerharnruhr auffällig erscheint. Ueberhaupt muss einstweilen daran festgehalten werden, dass es der pathologischen Anatomie bis heute nicht geglückt ist, konstante Veränderungen irgend eines Organes in den Leichen von Diabetikern nachzuweisen. Freilich sind die Lungen nur in äusserst seltenen Fällen völlig normal. Häufig finden sich chronische destruirende Processe, häufig auch acute entzündliche Vorgänge. Doch sind dieselben ebenso wenig als primäre Veränderungen anzusehen, wie die nach Dickinson von verschiedenen Seiten mit Unrecht als die Folge der Bright'schen Krankheit aufgefassten Nierenbefunde. Denn nach diesem Autor ist die eigentliche parenchymatöse Nefritis bei der Zuckerharnruhr eine äusserst seltene Complication, sodass die häufig zu constatierende Hypertrofie und Hyperaemie der Nieren lediglich auf der gesteigerten Thätigkeit derselben bei der bedeutend vermehrten Urinsecretion beruht. Ebenso fallen die mit der allgemeinen Ernährungsstörung und dem Zuckergehalt des Blutes Hand in Hand gehenden gangränösen und geschwürigen Processe an den Extremitäten und der Haut im Ganzen in das Gebiet der secundären Complicationen. Dagegen verhält es sich mit den krankhaften Veränderungen des Nervensystems und des Darmtractus wesentlich anders. Dieser Umstand ist es gewesen, der in dem Gefühl der Unzulänglichkeit der oben erwähnten Theorien die Aufstellung weiterer veranlasst hat. Hier ist besonders Seegen zu nennen, der im Anschluss an den bereits obenerwähnten Zuckerstich Cl. Bernard's sowie an zahlreiche Beobachtungen über traumatische Entstehung des Diabetes und gestützt auf zahlreiche in dieser Richtung angestellte Nachforschungen an derartig Erkrankten, zu der Ueberzeugung gekommen war, dass die in Rede stehende Krankheit durch pathologische Veränderungen des Nervensystems bedingt sei resp. in manchen Fällen zu Geisteskrankheiten und Epilepsie, für die ja freilich der pathologisch-anatomische Befund meistens fehlt, in naher Beziehung stehe. Auch Dickinson theilte diese Anschauung und bezeichnete „eine starke Erweiterung der kleinsten Gefässe und der perivas-

culären Räume in Hirn und Rückenmark, welche zum Austreten des Gefässinhalts und zur Erweichung und Zerstörung der Nervensubstanz führen sollen, als constanten Leichenbefund und Ursache für die Entstehung des Diabetes.“ Leider konnten diese Beobachtungen von anderen Forschern nicht bestätigt werden, da die von Dickinson gefundenen Veränderungen theils auch bei Nichtdiabetikern gefunden und theils in den Leichen von Diabetikern vermisst wurden. Dagegen finden sich in der Literatur zahlreiche Einzelbeobachtungen, welche Tumoren des Hirns, insbesondere, wenn dieselben in der Gegend des 4. Ventrikels lokalisirt waren, als direkte Entstehungsursache der Zuckerharnruhr beschuldigen, wobei von einzelnen Autoren (Hertzka, Scheinmann und Andere) der Hirnsyfilis besondere Aufmerksamkeit geschenkt wird.

Zu den bis jetzt namhaft gemachten Theorieen über die Entstehungsursache des Diabetes ist erst in neuerer Zeit eine weitere getreten, welche an die Thatsache anknüpft, dass in einer grossen Zahl von Fällen das Pankreas erkrankt gefunden wird, was um so auffallender erscheint, als dies Organ im Allgemeinen selten erheblichere pathologische Veränderungen aufzuweisen hat. Dieser Umstand ist es gewesen, der Herrn Prof. Heller, meinen hochverehrten Lehrer, veranlasst hat, mich aufzufordern, der Frage nach der immer noch nicht völlig aufgeklärten Aetiologie des Diabetes näher zu treten, um an der Hand des Materials aus dem hiesigen pathologischen Institute womöglich ein Scherflein zur Klärung derselben beizutragen. Bevor ich jedoch die den Sektionsprotokollen entnommenen Angaben eintrage, scheint es mir zweckmässig, dasjenige hier anzuführen und übersichtlich zu ordnen, was ich den mir zugänglichen Quellen entnehmen konnte. Als solche standen mir zu Gebote.

Senator. Diabetes mellitus aus Ziemssen Handbuch. 2. Auflage.

Virchow. Jahresberichte über die Fortschritte der gesammten Medicin. Iahrgang 1878—1886 incl.

Frerichs. Ueber den Diabetes. 1884.

Ebstein. Die Zuckerharnruhr, ihre Theorie und Praxis 1887.

Strümpell. Specielle Pathologie und Thrapie 1886.

Die Angaben aus den unter der Nummer 1—15 unter dem Text citirten Schriften sind Virchow's Jahresberichten entnommen.

Obwohl nun aus früherer Zeit bereits einzelne Beobachtungen über gleichzeitige Pankreasveränderungen und Diabetes vorlagen, war es Bouchardat vorbehalten, die allgemeine Aufmerksamkeit darauf zu lenken. Seit der Zeit mehrten sich die Veröffentlichungen, und so fand ich ausser den von Senator in Ziemssen's Handbuch angeführten Citaten, einer Zusammenstellung, die bis zum Jahre 1878 reicht, eine grössere Anzahl von Autoren, deren Namen mit kurzer Angabe des Befundes hier folgen.

Silves und Irvine[1]) berichten über eine harte granulirte Beschaffenheit des Pankreas bei einem 10jährigen Diabetiker.

Quincke[2]) schildert in seiner Festschrift zum Andenken Albrecht von Haller's unter dem Titel „Ueber Siderosis" eine auffallend reichliche Ablagerung von Eisen in den verschiedensten Organen, darunter auch im Pankreas. Derselbe ist geneigt, einen besonders reichlichen Untergang von rothen Blutkörperchen vielleicht in Folge veränderter Zusammensetzung der Verdauungsflüssigkeiten dafür verantwortlich zu machen.

Lapierre[3]), der für gewisse Fälle von Diabetes die pathogenetische Bedeutung der Pankreasaffectionen unbedingt geltend macht, führt dieselbe auf die Elimination des Pankreassaftes zurück. Nach seinen Angaben fand er unter 15 Fällen 6 mal einfache Atrofie, 6 mal Steinbildung und 3 mal einen Tumor, der durch Druck den Ductus Wirsungianus comprimirt hatte. Ferner ist dieser Autor der Meinung, dass Pankreaserkrankungen die sogenannte „magere Form" des Diabetes zur Folge haben, das heisst schnelle Abmagerung und raschen Verlust der psychischen und physischen Kräfte bei einer relativ kurzen Dauer der Krankheit von etwa 2—3 Jahren. Indessen sind diese Ansichten nicht ohne Widerspruch geblieben.

Jaksch[4]) berichtet von einem Falle, wo die Section ein

---

[1]) Silves et Irvine, et case of diabetes. Transact. Pathol. Soc. XXIX.

[2]) Quincke, H. Ueber Siderosis. Festschrift zum Andenken Albrecht von Haller's. Bern 1877.

[3]) Lapierre, A. Sur le Diabète maigre dans ses rapports avec les alterations du pancréas Thèse. Paris.

[4]) Jaksch, A. von. Ein Fall von Koma diabeticum. Prag. med Wochenschrift No. 20.

sehr atrophisches Pankreas und einige dem Plexus solaris anliegende vergrösserte Lymphdrüsen ergab. Dieser Fall ist auch deswegen von Interesse, weil manche Autoren die Erkrankung des Plexus solaris als die Ursache, diejenige des Pankreas und damit den Diabetes als nebeneinander hergehende Folgen jenes Zustandes betrachten. In unserem Falle wäre ja allerdings die Mitbetheiligung des Plexus nicht ganz ausgeschlossen.

Guelliot[1]) fand bei einem Diabetiker fettige Degeneration des Pankreas bei rapidem Verlauf und progressiver Abmagerung und fügt hinzu, dass während der Krankheit die merkwürdige Beobachtung gemacht wurde, dass der Zucker im Harn bisweilen ganz verschwand und dass Inosit an dessen Stelle trat. Auch in Leber und Nieren des Verstorbenen liess sich dieser Körper mit Sicherheit nachweisen.

Notta[2]) untersuchte das Pankreas eines Diabetikers mikroskopisch und fand dabei starke Verfettung der Drüsenepithelien, während dasselbe makroskopisch normal, nur ein wenig vergrössert erschienen war.

Baumel[3]) machte bei der Sektion eines 55jährigen Negers, der an Zuckerharnruhr gelitten hatte, folgenden interessanten Befund. Der Ductus Wirsungianus und die Drüsengänge waren mit grösseren und kleineren Concrementen vollkommen vollgestopft; die Analyse ergab reinen kohlensauren Kalk. Derselbe Autor berichtet von einem andern Fall, wo neben Fettherz und Fettleber auch Verfettung der Pankreasdrusenläppchen mit geringer institieller Bindgewebsvermehrung gefunden wurde.

Israel[4]) secirte eine 27jährige Diabetika. Bei derselben war Körper und Schwanz des Pankreas nekrotisch und in eine dickwandige Cyste umgewandelt. Jedoch spricht sich Israel dahin aus, dass Pankreasveränderungen nie Ursache, sondern stets Folge

---

[1]) Guelliot, O., Glycosurie et inositurie; dégénérescence graisseuse du pancréas. Gaz. med. de Paris No. 17—20.

[2]) Notta, Observation de Diabète maigre. Mort. Alteration du Pancréas Union méd. No. 25.

[3]) Baumel, A., Calculs pancréatiques observés dans un cas de Diabète maigre. Montpell. méd. Févr.

[4]) Israel, O., zwei Fälle von Nekrose innerer Organe bei Diabetes mellitus, Virch. Arch. Bd. 83 S. 181.

des Diabetes mellitus seien. Als veranlassendes Moment bezeichnet derselbe den fehlenden Sekretionsreiz für das saccharificirende Ferment, ein Umstand, der Inactivitätsatrofie zur Folge habe.

Interessant nach dieser Richtung sind die experimentellen Untersuchungen, die Remy [1]) und Showe an Tieren anstellten. Indem dieselben den ductus Wirsungianus unterbanden, suchten sie auf künstlichem Wege denselben Zustand herzustellen, wie er unter pathologischen Verhältnissen bestehen muss, wenn der Ausführungsgang unwegsam geworden war, sei es durch Concremente, die das lumen desselben verlegten, sei es durch einen Tumor, der einen Druck ausübte und dadurch die Betheiligung des Pankreassaftes an den Verdauungsvorgängen im Darmtractus verhinderte. Die spätere Sektion ergab starke Dilatation des Ausführungsganges mit Bindegewebswucherung und starke Atrofie der Drüsenläppchen, aber keine Glycosurie. Ebenso resultatlos verlief die Exstirpation des Plexus solaris.

Baumel, [2]) der ein besonderer warmer Anhänger der Pankreastheorie ist, berichtet wiederum von einer Sektion, wo er das Pankreas mit kleinen Conkretionen incrustirt und sehr atrofisch fand und betonte neuerdings, dass die Abwesenheit des Pankreassaftes den Dialotes verursache. Freilich waren die Versuche, wo man Pankreatin dem Organismus zuführte, nicht von Erfolg gekrönt, doch bemerkt Baumel mit Recht, dass das negative Resultat darin seinen Grund haben könne, dass das Pankreatin im Magen verändert und dadurch unwirksam gemacht worden sei.

Caplick [3]) fand einmal totale Degeneration des Pankreas zu einer Fettmasse.

Bei 4 Fällen von Diabetes, die Bond [4]) zusammenstellte' finden wir 2mal die Epithelien geschwollen und granulirt, dagegen 2mal Atrofie des Organes, darunter das eine Mal in sehr hohem Grade.

---

[1]) Remy, C. et Miss E. Showe, Expériences à propos des lésions du pancrèas cher les Diabetiques. Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 199.

[2]) Baumel, L., Pancréas et Dialète. Montpellier méd. Janv. et Mai.

[3]) Caplick, L., Ueber Diabetes mellitus. Diss. Kiel 1882.

[4]) Bond, J. W. und P. C. A. Windle, Dialetes terminating in Coma. Brit. med. Journ. May 12.

Cantani[1]) secirte 5 Fälle von Zuckerharnruhr und fand das Pankreas 2 mal normal und 3 atrofisch. Ferraro der dieselben Fälle auch mikroskopisch genau untersuchte, spricht in 3 jener Fälle von Nekrose und fettiger Degeneration.

Windle,[2]) der ein ausserordentlich reiches Material zusammengetragen hat, berichtet, dass unter 139 Fällen, wo das Pankreas untersucht wurde, dasselbe 65 mal normal gewesen sei. Dagegen war es 38 mal atrofisch und in 11 Fällen verband sich die Atrofie mit Zellverfettung etc.

Als Anhänger der Pankreastheorie wenigstens in einem bestimmten Falle hält Capparelli[3]) die indurative Atrofie des Pankreas für die bestimmte Ursache von Diabetes.

Aeusserst interessant und für die angeführten Fälle geradezu beweisend sind die Beobachtungen, die v. Frerichs in seiner oben citirten Arbeit veröffentlicht hat. Im Ganzen sind es 5 Fälle, über welche derselbe ausführlichen Bericht erstattet mit dem Bemerken, dass er auf 2 derselben einen ganz besonderen Werth lege deswegen, weil sich der Diabetes in diesen beiden Fällen direkt »an eine acute mit Vereiterung endende Erkrankung der Bauchspeicheldrüse« angeschlossen habe. Es würde uns jedoch zu weit führen, den v. Frerichs mitgetheilten Krankengeschichte auch nur auszugsweise zu folgen, und so wollen wir uns auf die Wiedergabe des pathologisch-anatomischen Befundes beschränken, wobei wir uns seiner eigenen Worte bedienen. Im ersten Falle lag zwischen dem Colon transversum und dem eng zusammengezogenen Magen eine scharf begrenzte gänseeigrosse Geschwulst, mit der hinteren Wand des Magens fest verwachsen, an der Stelle des Pankreas, von welchem nur der Kopf übrig blieb; der übrige Teil lag in einer 4 mm. dicken Cyste eingeschlossen, von derber Beschaffenheit, welche gegen 300 Gramm einer trüben lehmfarbigen mit orangerothen Bröckeln vermengten Flüssigkeit enthielt. An der Hinterwand befand sich das atrofische mit Pseudomembranen

[1]) Cantani, Storie cliniche di cinque casi letali di Ciabeta melliton con autopsie. Jl. Morgagni. Genuajo.

[2]) Windle. B. C. etc. The morbit anatomy of Diabetes mellitus. Dublin journ. of. med. sc. August.

[3]) Capparelli, L., Pancreas e Diabete (Lettera al Prof. Cantani) Jl. Morgagni. Lugio.

bedeckte Pankreas, welches zahlreiche Hämatoidinkrystalle und Körnchenzellen enthielt. Im 2. Falle, wo der Diabetes ebenfalls ganz plötzlich auftrat und zwar nach einem Diätfehler unter cardialgischen Beschwerden und Icterus war das Pankreas mit Ausnahme des Kopfes in einen apfelgrossen mit gelbem dicken Eiter gefüllten uud mit glatten Wandungen versehenen Hohlraum umgewandelt. Dieser Abscess stand weder mit dem Ductus Wirsungianus, noch mit dem Duodenum in Verbindung, hinten endete er nach dem noch erhaltenen Teil der Drüse zu blind. Den Befund des 3. und 4. Falles, wobei es sich um Carcinom des Pankreas, sowie des 5., der fast vollständigen Schwund des Drüsengewebes darbot, geben wir nur im Auszug. Darnach handelte es sich im 3. Falle um primären Pankreaskrebs, der secundär zu einer totalen Durchsetzung der Leber mit Krebsnestern geführt hatte, wodurch die Leberzellenbalken vielfach bis zur Unkenntlichkeir comprimirt waren. Dabei wurde der wiederholt auf Zucker untersuchte Harn stets frei davon gefunden. Im 4. Falle ergab die Autopsie, dass der Kopf des Pankreas von einem grauen stellenweise erweichten Markschwamm durchsetzt und mit der Duodenalwandung verwachsen war. Im Innern der Krebsmasse sah man cystenartige dem Wirsung'schen Gange angehörige Hohlräume mit arodirten Wandungen und einem farblosen schleimigen Inhalt. Der verschont gebliebene Rest der Bauchspeicheldrüse war atrofisch. Der 5. und letzte Fall endlich ist als Diabetes ohne nachweisliche Ursache aufgeführt, doch zeigtc sich das Pankreas wiederum in hohem Grade verändert. An der Stelle desselben lag ein in Form und Grösse mit dieser Drüse übereinstimmender Körper, welcher aus Läppchen gewöhnlichen Fettzellgewebes bestand, nur am Kopfe waren einzelne Drüsenläppchen erhalten. Der Ductus Pankreaticus war stark erweitert und varicös gestaltet; er enthielt eine zähe weissliche Flüssigkeit in welcher kleine aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk bestehende Steinbröckel suspendirt waren. In der Mitte des Ganges fand sich ein spindelförmiger 1 Zoll langer und $^3/_8$ Zoll dicker nach den Duodenum zu ein zweiter $1\,^1/_3$ Zoll langer und $^3/_8$ Zoll dicker Stein mit höckriger Oberfläche. Das secretorische Gewebe des Pankreas war vollständig verloren gegangen.

Während also v. Frerichs wenigstens für bestimmte Fälle,

wie wir gesehen haben, ein warmer Vertheidiger der Pankreastheorie ist, steht Ebstein in seiner weiter oben citirten Schrift derselben sehr kühl gegenüber. Denn obwohl dieser Autor die Möglichkeit causaler Beziehungen zwischen dem Diabetes und den Pankreasaffectionen keineswegs für ausgeschlossen hält, hat derselbe doch nichts auffinden können, was einen solchen Zusammenhang wahrscheinlich machen könne, vielmehr ist derselbe geneigt, die Pankreasveränderungen, falls sie nicht als zufällige Complicationen angesehen werden müssen, „als secundäre, von der diabetischen Erkrangung abhängige und nicht dieselbe bedingende" aufzufassen.

Ohne uns schon jetzt für die eine oder andere Anschauung entscheiden zu wollen, lassen wir an dieser Stelle die von Klebs und Senator vertretene Ansicht folgen, die zwischen den oben genannten gewissermassen die Rolle der Vermittlerin übernimmt. Zunächst halten diese Autoren den causalen Zusammenhang beider Affectionen für erwiesen. Jedoch lassen sie die Zuckerharnruhr nicht unmittelbar aus der Pankreaserkrankung hervorgehen,sondern benutzen den Plexus coeliacus als Bindeglied. „Entweder, so lautet ihre Deduction. geht die Erkrankung (Krebs, Steinbildung, Entzündung des umliegenden Gewebes) vom Pankreas aus, greift auf den Plexus über und erzeugt durch Zerstörung der Ganglien desselben Diabetes, oder der Plexus coeliacus erkrankt zuerst, und in Folge davon entstehen Circulationsstörungen im Gebiete der Arteria coeliaca, welche zu Degeneration und Atrofie des Pankreas führen."

Hiermit ist das der Litteratur entnommene Material erschöpft und ich wende mich jetzt dem Stoffe zu, den ich dem hiesigen pathologischen Institut verdanke. Ich möchte daher nicht versäumen, Herrn Professor Heller für die gütige Ueberlassung der Protokolle auch an dieser Stelle meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Jahr	S.-N.	Geschlecht	Alter	Stand
1858	4	W.	34	Frau

Fall I. Diabetes mellitus. Zahlreiche Geschwürsflächen am Körper.

Anaemie und Derbheit des ganzen Gehirns. — Käsige Massen in der linken Lungenspitze und im R. O. L. — Geringe Endar-

teritis der Aorta. — Leber schlaff, 1070 Gr. — Derbe Niere. — Hyperaemie des Darmes. — (Pankreas blass, normal).

Jahr.	S.-N.	Geschlecht.	Alter.	Stand.
1867	51	M.	56	Landmann

Fall II. Diabetes mellitus. Carbunculus nuchae.

Hirnsubstanz von vermehrter Consistenz. — Abgelaufene Pleuritis rechts. — Beginnendes Atherom der Aortenklappen. — Milz vergrössert, sehr weich und blass. — Leber deutlich vergrössert, sehr blutreich. Gefässe ungemein stark dilatirt, Consistenz etwas vermehrt, absolute Fettlosigkeit. — Beide Nieren vergrössert. — Magen sehr weit — (Pankreas normal.)

1870	12	M.	19	Landmann

Fall III. Diabetes mellitus. Pneumonia cruposa. Macies universalis.

Leichter Hydrocephalus internus. Hirnsubstanz von sehr beträchtlicher Consistenz. — Gelbe Hepatisation der linken Lunge mit centraler Abscessbildung. Bronchopneumonie und kleine lobuläre Abscesse rechts. — Fleckige Anaemie der Leber. — Trabeculäre Hypertrofie der Harnblase. — Hoden sehr klein und blass. — (Vom Pankreas Nichts erwähnt.)

1870	47	M.	36	Tischler

Fall IV. Diabetes mellitus. Pneumonie.

Kopfsection untersagt. — Abgelaufene Pleuritis beiderseits. — In der linken Lunge ein circumscripter Brandheerd. — Nieren gross, blutreich. — (Vom Pankreas Nichts erwähnt.)

1872	53	M.	47	Seemann

Fall V. Diabetes mellitus. Leichte chronische Meningitis.

Anaemie und Derbheit des ganzen Gehirns. — Beiderseits käsige Pneumonie und abgelaufene Pleuritis. — Thrombose der femoralis dextra und doppelseitige Lungenembolie. — (Vom Pankreas Nichts erwähnt.)

1876	28	M.	21	Knecht

Fall VI. Diabetes mellitus. Pneumonie.

Diffuse Sklerose des Gehirns. Hyperaemie des Gehirns und

seiner Häute. Meningealoeden. — Pneumonie des R. O. L. — Bronchitis. — Trübe Schwellung der Nieren. — Verdauungszustand des Darmes. — (Vom Pankreas Nichts erwähnt.)

Jahr	S.-N.	Geschlecht	Alter	Stand
1879	146	W.	62	Alumnin

Fall VII. Diabetes mellitus, Phthisis, Pneumonie cruposa.

Zahlreiche Erweichungsherde des Hirns. — Frische, verkäsende pneumonische Infiltrate. Bronchiektatische Cavernen. Emphysem. Oedem. Katarrh der Luftwege. — Residuen von Pleuritis. — Arteriosklerose. — Tuberkulose der Leber. — Tuberkulöse Dünndarmgeschwüre. Schwellung der Mesenterialdrusen — (Vom Pankreas Nichts erwähnt).

1880 94 M. 12 **Knabe** (Knecht).

Fall VIII. Diabetes mellitus.

Hyperaemie und Derbheit des Gehirns. Leichte chronische Meningitis. — Aspirirter Mageninhalt in den Bronchieen. Lungenemphysem. — Geringe Verfettung der Aortenintima. — Geringe Schwellung und Kalkconcremente der Mesenterialdrüsen. — Pankreas klein, röthlichgrau. Gewicht 50 gr.

1881 19 W. 9 **Arbeiterkind**

Fall IX. Diabetes mellitus, Bronchitis capillaris, Pericarditis.

Kopfsektion untersagt. — Pneumonische Infiltrate der Lungen. Centrale Gangrän des L. O. L. — Residuen von Pleuritis links. — Beginnende fibrinöse Perikarditis. — Fettleber. — Aspiration von Mageninhalt. — (Vom Pankreas Nichts erwähnt).

1881 266 M. 19 **Schuhmachergeselle.**

Fall X. Diabetes mellitus, Coma diabeticum.

Chronische Meningitis, chronischer Hydrocephalus. Allgemeine Hyperaemie des Schädelinhalts und der Unterleibsorgane. Derbheit der Gehirnhäute. — Hyperaemie, Emphysem, starkes Oedem und lobuläre Aspirationspneumonie der Lungen. Subpleurale Ekchymosen. — Mässige Endarteritis Aortae. — Residuen von rechter und besonders linker Pleuritis und Perihepatitis.

— Verfettung der Nieren. Pyelitis. — Ekchymosen und Schleimhautschwellung des enorm hyperaemischen Magens, Dünndarms und besonders Dickdarms. Schwellung des Darmfollikelapparates und besonders der Retroperitonealdrüsen. Agonische Darmeinschiebung. — Pankreas hyperaemisch, sonst anscheinend normal.

Jahr.	S.-N.	Geschlecht.	Alter.	Stand.
1882	241	M.	48	Polizeisergeant

Fall XI. Diabetes mellitus.

Chronische Meningitis, chronischer Hydrocephalus. — Lungenemphysem und Oedem. — Rechts Residuen von Pleuritis. — Teilweise Obliteration des Herzbeutels. Verdickung an der Mitralis und den Aortenklappen. — Starker chronischer Magenkatarrh. Katarrh des Dünndarms. — Induration der Leber. — Milzschwellung. — Kleine Gallensteine. — Residuen von Peritonitis. — Starke Phimose. — Mässige Abmagerung. — (Vom Pankreas Nichts erwähnt).

1882	306	M.	50	Landmann

Fall XII. Diabetes mellitus, Coma diabeticum, Pneumonie.

Knochennadeln der Dura. Derbe Hirnsubstanz. — Pneumonie des R. O. L. Starkes Lungenemphysem und Oedem. — Aspirirter Mageninhalt in den Bronchieen. — Leichte Milzschwellung. — Indurirte Leber. — Ekchymosen des Magens. — Oedem des retroperitonealen Gewebes. — Starke eigenthümliche Endarteriitis der Aorta, Aortaklappen und Mitralis. — Pankreas gross, sehr derb, blass, nur stellenweise im interstitiellen Gewebe fleckig geröthet.

1883	227	W.	20	Dienstmädchen

Fall XII. Diabetes mellitus, Coma diabeticum.

Sehr grosse Derbheit der Hirnsubstanz. Geringes Hirnoedem. — Parenchymatöse Nefritis. — Geringe Fettleber. — Hypertrofie der Blasenmuskulatur. — Mässige Magenektasie. — Geringes Lungenoedem. — Gallensteine. — Pankreas klein von blassbräunlich-rother Farbe ohne Besonderheiten.

1884.	111	W.	64	Arbeitersfrau.

Fall. XIV. Diabetes mellitus.

Enorme Hyperaemie des Schädels und Schädelinhalts. —

Abscesse der Leber. — Residuen von Pleuritis. — Lungenemphysem und Oedem. — Aspiration von Mageninhalt. — Atrofie des Genitalapparates. Starke chronische Endarteriitis. — Chronischer Dickdarmkatarrh. — Im frisch entnommenen Eiter der Leberabscesse zahlreiche Stäbchen und Kokkenkettchen. (Vom Pankreas Nichts erwähnt.)

Jahr.	S.-N.	Geschlecht.	Alter.	Stand.
1885	22	M.	38	Schneider

Fall. XV. Diabetes mellitus.

Kautschukähnliche Konsistenz des Gehirns Meningealoedem Ekchymosen der Meningen. Chronische Meningitis. —

Lungenemphysem und Atrofie. — Residuen von Perikarditis Blutungen an der Mitralis. — Residuen von Pleuritis. — Vernarbte Durchbruchstelle einer Bronchialdrüse in den linken und rechten Bronchus. — Sehr starke Trübung der Nieren. — Pankreas äusserst bleich.

1885.	282	M.	46	Kaufmann

Fall. XVI. Diabetes mellitus. Pyelonephritis.

Kopfsektion untersagt. — Enorme Vereiterung der ganzen rechten Niere. Links eitrige Pyelonefritis. Thrombose der Nierenvenen (erweicht.) Hyperaemie und Schwellung der Nebennieren. Prostata-Abscesse. — Lungenabscesse und frische Pleuritis. — Starke Milzschwellung. — Starke Induration von Leber und Pankreas. — Emphysem und Oedem der Lungen. — Geringe chronische Endarteriitis. — Ziemlich starke Fettleibigkeit.

1886.	3	M.	36	Schlachtergeselle

Fall. XVII. Diabetes mellitus.

Starke chronische Meningitis. Meningealoedem. Hyperaemie und Derbheit des Markes. Grosses Angiom und Hyperaemie des rechten Streifenhügels. Bei Eroffnung der Leiche sowohl als der einzelnen Höhlen ein eigenthümlich süsser chloroformähnlicher Geruch zu bemerken, ebenso zeigt denselben das Gehirn. — Infiltrate der linken Lunge mit Verkäsungen und Cavernen. Vereinzelte Käseherde der rechten Lunge. Hyperaemie, Emphysem und Oedem der Lungen. — Vereinzelte Miliartuberkel der Pleura und Leber. — Indurirte Leber. — Hyperaemie und

trübe Schwellung der Nieren. — Hypraemie von Magen und Darm. — Thombose der Vena mediana links. — Pankreas an der Cauda ziemlich dick, dunkel geröthet, derb, in der Mitte flacher und blasser.

Jahr.	S.-N.	Geschlecht.	Alter.	Stand.
1887.	348	W.	20	Arbeitersfrau

Fall. XVIII. Diabetes mellitus.

Derbheit und capilläre Hyperaemie des Gehirns. — Starkes Lungenoedem. — Ekchymosen von Pleura und Perikard. — Geringe Verfettung der Nierensubstanz. — Menstrualer Uterus. — Ausgedehnte glatte Defekte der Peyerschen Platten. — Pankreas gross, ziemlich derb.

1888	16	W.	50	Arbeitsfrau

Fall. XIX. Diabetes mellitus.

Grosse Sympathicus plexus um die Coeliaca anscheinend normal. — Geringe chronische Lungenschwindsucht mit Kavernen. Frische Infiltration der Lunge. — Tuberkel der Pleura, Leber, Nieren. — Residuen von Pleuritis und Perikarditis. — Braune Atrofie des Herzens. Starke chronische Endarteriitis. — Narben der Gallenblase mit Gallensteinen. — Hochgradige Atrofie des Pankreas mit kleinen Konkretionen im Duktus pankreaticus.

1888	29	M.	45	Gastwirth

Fall. XX. Diabetes mellitus. Bronchitis.

Kopfsection untersagt. — Chronische Bronchitis. — Keilförmig verkäsender Heerd im R. O. L. — Umschriebene Pleuraverwachsung daselbst. — Geringe Schrumpfniere. — Taschenförmige Ausbuchtung des Mesocoecum. — Residuen von Perihepatitis an der unteren Fläche. — (Vom Pankreas Nichts erwähnt.)

Prüfen wir das vorstehende Material zuerst hinsichtlich des zu ergründenden Zusammenhanges zwischen Pankreaserkrankungen und dem Diabetes mellitus, so finden wir allerdings unter den 20 Fällen keinen, der unsere Frage so entschieden zu Gunsten der Pankreastheorie bejahen könnte, wie die an früherer Stelle nach v. Frerichs angeführten Beobachtungen. Wenigstens haben unsere Nachforschungen in keinem Falle erkennen lassen, dass die Zuckerharnruhr sich direkt an eine Erkrankung des Pankreas angeschlossen

habe. Doch fällt dieser Umstand deswegen nicht sehr in's Gewicht, weil die Symptome einer Pankreasaffection nur in den seltensten Fällen so deutlich hervortreten dürften, dass eine Diagnose mit genügender Sicherheit gestellt werden könnte. Auf der anderen Seite finden wir auch in unserer Zusammenstellung einen so hohen Prozentgehalt an Pankreaserkrankungen, dass dieses Zusammentreffen nicht wohl als ein zufälliges aufgefasst werden kann. Denn trotzdem 9mal vom Pankreas nichts Besonderes erwähnt ist (Fall No. 3, 4, 5, 6, 7, 9, 11, 14, 20) ein Umstand, der allerdings den Gedanken nahelegt, dass makroskopisch wenigstens keine nennenswerthen Veränderungen vorhanden gewesen sind, so finden wir, dass in den restirenden 11 Fällen dieses Organ 7mal mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen, dagegen 4mal anscheinend normal geblieben war. Und zwar verteilen sich die gefundenen Pankreasveränderungen dergestalt, dass 6mal eine auffallende Blässe des Organes zu constatiren war (Fall No. 1, 8, 12, 13, 15, 17) dagegen 3mal (Fall No. 10, 12, 17) Hyperaemie bestand. 4mal fand man eine vermehrte Consistenz (Fall No. 12, 16, 17, 18) 3mal Atrofie (Fall No. 8, 13, 19) und 1mal (Fall No. 19) zeigte sich derselbe Befund, den Baumel und später von Frerichs an weiter oben citirten Stellen veröffentlicht haben, nämlich eine Anhäufung von zahlreichen kleinen Concretionen im Ductus pancreaticus, was eine Verlegung desselben bewirkt und somit verhindert hatte, dass das Sekret der Bauchspeicheldrüse in den Verdauungstractus gelangte.

Obwohl also die von mir angeführten Fälle nicht geignet sind, die angeregte Frage in unbedingt bejahendem Sinne zu beantworten und ich mir daher nicht schmeicheln kann, dieselbe der Lösung näher gebracht zu haben, so hoffe ich doch, dass meine Arbeit insofern nicht ganz nutzlos gewesen ist, als es vielleicht in späterer Zeit durch Zusammenfassen ähnlicher statistischer Beiträge gelingen möchte, das Für und Wider der Pankreastheorie umfassend zu erörtern und in dem einen oder anderen Sinne endgültig zu entscheiden. Insbesondere dürfte in Zukunft die jedesmalige mikroskopische Untersuchung des Pankreas nicht unterlassen werden, da es verschiedentlich gelungen ist, mit dem Mikroskope Veränderungen eines solchen Organes nachzuweisen, das makroskopisch durchaus normal erschien.

Um schliesslich die Uebersichtlichkeit des gebotenen Materials auch hinsichtlich der Art und Anzahl der Complicationen zu erhöhen, mögen dieselben zweckmässig geordnet hier Platz finden. Unter 16 Fällen (4 mal war die Kopfsection untersagt. Fall 4, 9, 16, 20.) zeigten sich die Hirnhäute 7 mal weisslich getrübt resp. mit Auflagerungen versehen. (Fall 5, 8, 10, 11, 12, 15, 17,) die Hirnsubstanz war 12 mal von vermehrter Consistenz (Fall 1, 2, 3, 5, 6, 8, 10, 12, 13, 15, 17, 18,) 3 mal fanden sich Herderkrankungen (Fall 7, 15, 17), 6 mal war das ganze Gehirn hyperaemisch (Fall 6, 8, 10, 14, 17, 18). 4 mal ergab die Untersuchung die Spuren von chronischen Hydrocephalus (Fal 3, 10, 11, 15). 4 mal waren die Ventrikel eng resp. theilweise obliterirt. (Fall 5, 6, 8, 17.) Endlich ist zu erwähnen, dass 2 mal beim Durchschneiden des Gehirns ein eigentümlicher Geruch bemerkt wurde, der in dem einen Falle als apfelähnlich (Fall 10) im anderen als chloroformähnlich (Fall 17) bezeichnet wird.

An Complicationen von Seiten der Lungen finden wir 4 mal Phthisis (Fall 1, 7, 17, 14). 9 mal Pneumonie (Fall 3, 4, 5, 6, 7, 9, 10, 12, 19) dabei 2 mal Abscessbildung (Fall 3, 16) und 2 mal centralen Brandheerd (Fall 4, 9,) ebenfalls 9 mal Emphysem (Fall 7, 8, 10, 11, 12, 14, 15, 16, 17.) 5 mal Bronchitis (Fall 4, 6, 7, 9, 20.) 4 mal aspirirten Mageninhalt (Fall 8. 9, 12, 14) 1 mal Atrofie (Fall 15.) 1 mal Lungenembolie beiderseits (Fall 5) und nur 1 mal waren die Lungen völlig normal (Fall 2).

Die serösen Häute bieten folgende Complicationen: 12 mal Pleuritis resp. deren Spuren (Fall 2, 4, 5, 7, 9, 10, 11, 14, 15, 16, 19, 20.) 4 mal Perikarditis (Fall 9, 11, 15, 19.) 2 mal Perihepatitis (Fall 10, 20.) 2 mal Peritonitis (Fall 11, 20.)

In den Nieren zeigten zich folgende Veränderungen. 3 mal Nefritis (Fall 10, 13, 16.) 5 mal trübe Schwellung (Fall 2, 4, 6, 15, 17.) 2 mal Fettniere (Fall 10, 18) und 1 mal Tuberculose der Nieren.

Am Genitalapparat wurde constatirt: 2 mal Atrofie (Fall 3, 14.) 1 mal Varicocele (Fall 12.) 1 mal starke Phimose (Fall 11.) 1 mal Prostataabscess (Fall 16.) 1 mal ein erbsengrosses Fibroid des Uteruskörpers (Fall 1) und 1 mal ein menstrualer Uterus (Fall 18.)

An Complicationen von Seiten des Gefässsystems sind zu nennen: 9 mal Arteriosklerose (Fall 1, 2, 7, 8, 9, 12, 14, 16, 19.) 1 mal braune Atrofie des Herzens (Fall 19.) 1 mal Thrombose der Femoralis und beider Pulmonales (Fall 5) und 1 mal Verdickung an Mitralis und Aortenklappen.

Magen und Darmkanal boten folgende Erscheinungen: 6 mal Hyperaemie des Darmtractus (Fall 1, 10, 11, 12, 13, 17.) 2 mal Magenerweiterung (Fall 2, 13.) 1 mal Verdauungszustand des Darms (Fall 6.) 1 mal tuberculöse Darmgeschwüre (Fall 7.) 1 mal agonische Darmeinschiebung (Fall 10.) 1 mal Traktionsdivertikel der Speiseröhre (Fall 17) und 1 mal ausgedehnte glatte Defekte der Peyerschen Platten (Fall 18.)

Die Veränderungen, welche Leber und Milz darboten, waren 4 mal Leberinduration (Fall 11, 12, 16, 17) 3 mal Tuberkulose der Leber (Fall 7, 17, 19). 1 mal Fettleber (Fall 9, 13). 1 mal Lebergefässe ungemein stark dilatirt dabei Consistenz vermehrt und absolute Fettlosigkeit (Fall 2). 3 mal Gallensteine (Fall 11, 13, 19). 1 mal Leberabscess (Fall 14) und endlich 4 mal Milzschwellung (Fall 2, 11, 12, 16).

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, dass auch abgesehen vom Pankreas in keinem der erwähnten Organe Veränderungen gefunden wurden, die nicht auch ohne gleichzeitig bestehenden Diabetes beobachtet worden sind, also dass keiner der aufgeführten Befunde als für die Zuckerharnruhr characteristisch angesprochen werden kann. Damit ist jedoch nicht bewiesen, dass diese Veränderungen sämmtlich unabhängig vom Diabetes seien und wir können nur wiederholen, was wir bereits oben bemerkt haben, dass nur die Zusammenfassung grosser Zahlen über den Zusammenhang dieser Veränderungen mit Diabetes ein entgültiges Urteil zu fällen ermöglicht.

Hinsichtlich des Alters und des Geschlechtes ergiebt unser Material, dass 13 Personen männlichen Geschlechtes waren. (Fall 2, 3, 4, 5, 6, 8, 10, 11, 12, 15, 16, 17, 20) und 7 weibliche Individuen (Fall 1, 7, 9, 13, 14, 18, 19). Dabei waren 6 Personen im Alter von 40 bis 50 Jahren (Fall 5, 11, 12, 16, 19, 20), 4 zwischen 30 und 40 (Fall 1, 4, 15, 17) je einer zwischen 20 und 30 resp. 50 und 60. (Fall 6, 2) und 2 zwischen 60 und 70 Jaren)Fall 7, 14), während 5 mal (Fall 3, 8, 10, 13, 18), ein Umstand,

der entschieden auffallend erscheinen muss, die Personen im Alter zwischen 10 und 20 Jahren standen und gar in dem Falle No. 9 das Mädchen erst 9 Jahre alt gewesen war.

Schliesslich spreche ich Herrn Professor Heller, meinem hochverehrten Lehrer, für die liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit auch an dieser Stelle meinen herzlichen Dank aus.

Vita.

Ich, Christian Hermann Noltenius, bin am 20. Oktober 1861 als Sohn des Kaufmanns Christian Hermann Noltenius in Bremen geboren. Ich besuchte das Gymnasium daselbst, bis ich Ostern 1881 die Hochschule bezog. Ich studierte zunächst Jura und zwar 1 Semester in Göttingen, 2 in Jena und 1 in Kiel. Seit Ostern 1883 studierte ich Medicin und zwar 4 Semester in Kiel, wo ich Ostern 1885 das Tentamen physicum bestand, dann 2 Semester in Tübingen, 1 Semester in München und wieder 2 Semester in Kiel. In Tübingen genügte ich gleichzeitig meiner militairischen Dienstpflicht. Im Winter-Semester 1887/88 bestand ich in Kiel das medicinische Staatsexamen.

Thesen.

I.

Die Pankreasveränderungen beim Diabetes mellitus sind nicht als zufällige Complikationen anzusehen.

II.

Die Tuberkulose ist keine erbliche Krankheit.

III.

Der Umfang, in dem die Naturwissenschaften auf den Gymnasien gelehrt werden, ist für den Mediciner als ungenügend zu erachten.